UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1954 – N° 141

ESSAI
DE SYNTHÈSE NOSOLOGIQUE
DES TUMEURS ÉPULIDIENNES

(Travail du Service de la Chaire de Clinique Odonto-Stomatologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux. M. X.-J. DUBECQ, Professeur.)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Juillet 1954

PAR

Henri-Paul-Léon BELLEGARDE

Né à Bordeaux (Gironde), le 17 Juillet 1928.

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUBECQ, professeur..... *Président*
DERVILLÉE, professeur.....
L'ÉPÉE, agrégé..... *Juges*
BENOIT, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1954 – N° 141

ESSAI
DE SYNTHÈSE NOSOLOGIQUE
DES TUMEURS ÉPULIDIENNES

(Travail du Service de la Chaire de Clinique Odonto-Stomatologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux. M. X.-J. DUBECQ, Professeur.)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Juillet 1954

PAR

Henri-Paul-Léon BELLEGARDE

Né à Bordeaux (Gironde), le 17 Juillet 1928.

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUBECQ, professeur..... *Président*
DERVILLÉE, professeur.....
L'ÉPÉE, agrégé..... *Juges*
BENOIT, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET	Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique gynécologique	MAGENDIE	Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Anatomie	DUFOUR	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Anatomie générale et histologie	MAYER	Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Chimie	MESNARD	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Matière médicale	GOLSE	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Pharmacie	VITTE	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Physiologie	FABRE	Botanique et cryptogamie	GIRARD
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN	Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Zoologie et parasitologie	SIGALAS	Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER / QUILICHINI
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX
Anatomie pathologique	LÉGER	Biochimie médicale	NEUZIL
Anatomie	RIGAUD	Pathologie expérimentale	FAURE
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE		

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY / MORETTI / LAVIGNOLLE	Ophtalmologie	BESSIÈRE
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Obstétrique	CHASTRUSSE / FAUGÈRE	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
		Pédiatrie et puériculture	VERGER
		Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
		Electro-radiologie	LACHAPÈLE
		Odonto-stomatologie	BENOIT
		Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER	Obstétricie sociale	MAHON
Accouchements	CHASTRUSSE	Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Puériculture	VERGER / PÉRY	Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Législation pharmaceutique	COUSTOU	Chimie analytique	BABIN
Anatomie	CABANIÉ	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Cryptogamie	LAUBIE	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
		Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE,

LE DOCTEUR D. BELLEGARDE

Que nous remercions pour l'exemple de travail et d'honneur qu'il nous a toujours donné.

A MA MÈRE

En gage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA FIANCÉE

En témoignage de mon amour.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DULUC

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE ODONTO-STOMATOLOGIQUE

ASSISTANT DE STOMATOLOGIE DES HÔPITAUX

Qui nous a apporté un concours précieux dans l'élaboration de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BENOIT

AGRÉGÉ D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ASSISTANT DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR P. L'ÉPÉE

AGRÉGÉ DE MÉDECINE LÉGALE ET MÉDECINE DU TRAVAIL

ASSISTANT DE DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DERVILLÉE

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET MÉDECINE DU TRAVAIL

MEMBRE DE LA COMMISSION INTERNATIONALE PERMANENTE POUR LA MÉDECINE DU TRAVAIL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui ont bien voulu nous faire l'honneur de siéger à notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR X.-J. DUBECQ

PROFESSEUR DE CLINIQUE ODONTO-STOMATOLOGIQUE

DOCTEUR ÈS SCIENCES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

COMMANDEUR DE L'ORDRE DU OUISSAM-ALAOUÏTE CHÉRIFIEN

MÉDAILLE DE LA FRANCE LIBÉRÉE

Que nous remercions ici de l'affectueuse sympathie qu'il nous a toujours manifestée au cours de nos études.

Après nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, il a bien voulu en accepter la présidence.

Nous lui exprimons toute notre respectueuse reconnaissance.

ESSAI DE SYNTHÈSE NOSOLOGIQUE DES TUMEURS ÉPULIDIENNES

INTRODUCTION

Avant l'ère anatomo-pathologique, le mot d'épulis a été pris dans les acceptions les plus larges. Sous ce vocable, les auteurs ont rangé les affections inflammatoires, tumorales, bénignes et malignes de la gencive.

Aux premières études histologiques qui en ont été pratiquées a succédé une réduction excessive du sens de ce terme.

Etymologiquement, « épulis » signifie « lésion des gencives ». Les cliniciens réservent généralement cette appellation à des tumeurs gingivales de caractère bénin, développées aux dépens de la fibro-muqueuse, adhérentes à celle-ci, à évolution lente et non envahissante. Aussi, certains auteurs s'élèvent-ils contre l'imprécision de ce terme et souhaitent-ils le voir disparaître de la nomenclature.

Les caractères cliniques en sont bien fixés; par contre, leur grand polymorphisme anatomo-pathologique a longtemps constitué le principal obstacle à une classification exempte de trop de complexités. M^lle^ Noeppel, se fondant sur une importante documentation, note le fait que, dans la grande majorité des cas, les épulis sont des tumeurs hyperplasiques du tissu réticulaire, dont elles expriment la plasticité.

Quatre types méritent d'être individualisés :

— Les épulis inflammatoires, constituées par un gra-

nulome hyperplasique édifié sur le modèle du bourgeon charnu. Il s'agit d'un tissu de granulation désordonné au sein duquel la néo-formation vasculaire est particulièrement irrégulière;

— Les épulis vasculaires sont caractérisées par un développement exubérant des néo-vaisseaux, qui occupent une place prédominante dans l'édification tumorale; ils s'ordonnent et se dirigent en tous sens ou adoptent l'aspect général d'une hémangiome simple;

— Les épulis fibreuses, qui sont constituées par une masse fibreuse, fasciculée ou non, et recouverte d'un épithélium;

— Les épulis giganto-cellulaires, enfin, contiennent de grandes plaques multinucléées, généralement appelées myéloplaxes en raison de leur analogie avec les cellules multinucléées trouvées dans la moelle osseuse. Elles dérivent de petits histiocytes avec lesquels elles voisinent.

Seul le tissu réticulaire permet la filiation entre les différents types structuraux individualisés.

Dechaume a été, il y a plus de vingt ans, le promoteur de conceptions pathogéniques entièrement nouvelles. Dans une thèse consacrée à l'étude critique des épulis et à l'influence de la crase sanguine dans les tumeurs hyperplasiques des gencives, on trouve, sous la plume de son élève Normand, ces paroles de Besançon : « Aux préoccupations presque entièrement étiologiques d'autrefois, ont succédé des préoccupations de mécanisme pathologique et de pathogénie..... l'avenir de la thérapeutique est de plus en plus dans la connaissance précise que dans l'étiologie spécifique du mécanisme physiologique des symptômes et de la pathogénie générale de la maladie ».

Pour Dechaume, c'est le terrain qui règle les modalités selon lesquelles le tissu gingival réagit à la lésion originelle dont la nature inflammatoire est reconnue.

Cette prédisposition s'exprime par des troubles de la

crase sanguine, cette pathogénie se fondant sur un nombre important d'observations.

Depuis que cette hypothèse a été proposée, peu de faits nouveaux sont venus l'étayer.

Nous consacrerons une partie de ce travail à la pathogénie des épulis, après en avoir étudié l'aspect clinique.

QUELQUES ASPECTS CLINIQUES DES ÉPULIS

Les manifestations exobuccales sont engendrées par les épulis vestibulaires ayant acquis des dimensions suffisantes pour soulever les plans de recouvrement des régions génienne ou labiale : nous en avons relevé six cas dans vingt-trois observations.

Le siège de la masse tumorale peut se situer en un point du rempart alvéolaire au niveau duquel la denture est au complet : l'épulis s'insinue alors entre deux dents, ou bien est appendue aux festons gingivaux surplombant le vestibule ou le sillon pelvi-lingual. Il n'est pas rare qu'elle émerge d'un alvéole inhabité, débordant de part et d'autre du rempart et prenant celui-ci en masse. Les régions para-symphysaires de l'arcade semblent plus fréquemment atteintes que les territoires molaires (deux cas) et prémolaires (six cas). L'épulis peut aussi se développer sur les arcades d'édentés complets, siégeant soit sur la crête alvéolaire, soit sur le versant palatin ou lingual de celle-ci, plus souvent au niveau du vestibule. Il s'agit alors de masses tumorales qui ont été engendrées par le traumatisme qu'exerce au niveau de la muqueuse le bord d'une prothèse amovible.

Les dimensions en sont éminemment variables, allant du calibre d'un grain de raisin à celui d'une noix; au delà, elles prennent le nom d'épulis géantes, d'ailleurs très rares,

car le malade, en général, n'attend pas que sa tumeur ait atteint un tel volume pour se faire examiner.

La configuration affecte un grand polymorphisme : c'est une masse bourgeonnante, grossièrement arrondie ou tronconique; ou bien l'épulis s'étend dans l'orientation de l'arcade : elle la longe, enchâssant plusieurs couronnes dentaires sur une hauteur parfois suffisante pour les masquer en partie. Un sillon profond de plusieurs millimètres est ainsi créé entre l'épulis et la dent. Ces boudins arrondis peuvent acquérir des dimensions importantes, allant jusqu'à une épaisseur de plus d'un demi-centimètre et une hauteur dépassant un centimètre. Ils s'étendent parfois sur toute une hémi-arcade. Les auteurs qui les ont étudiés, les ont rangés sous les vocables d'éléphantiasis, d'épulis diffuses, d'hypertrophies diffuses ou de fibromatoses.

Certaines épulis sont aplaties : il s'agit alors de tumeurs qui se sont développées sous la plaque-base de prothèse amovible au niveau de la partie antérieure de la voûte palatine.

On trouve, rarement d'ailleurs, une tumeur polylobée :

— Lorsque le point d'implantation, étranglé entre les faces proximales de deux dents contiguës, n'a accordé de possibilités de développement que sur les deux versants de l'arcade : d'où un aspect en bissac;

— Lorsque l'irritation génératrice a été l'œuvre du bord d'une plaque-base au fond d'un vestibule; les deux lobes tumoraux se développent alors sur les deux faces de la prothèse, si bien que, lorsque celle-ci est enlevée, l'épulis affecte un aspect en « feuillets de livre ».

Quelques éléphantiasis des gencives se présentent parfois comme une série de masses plus ou moins lobulées, s'intriquant les unes dans les autres.

La coloration peut être rosée, comme celle de la muqueuse normale avoisinante, mais plus soutenue : en fait,

c'est l'exception. Le rouge vif, rouge vineux ou même violacé est la teinte la plus habituelle des tumeurs épulidiennes qui tranchent ainsi nettement sur la muqueuse voisine; une teinte lilas est assez exceptionnellement rencontrée. Par places, un enduit grisâtre peut recouvrir la lésion.

Au point culminant de la néoformation, *l'épithélium de recouvrement* possède une minceur particulière : il est lisse ou granuleux, mamelonné. Cette minceur est annonciatrice d'une ulcération qui finit tôt ou tard par se constituer, découvrant un tissu bourgeonnant irrégulier : c'est un tissu de granulation. Celui-ci peut émerger d'une façon assez prononcée, cerné par une collerette, évoquant ainsi le granulome téléangectiasique des botriomycomes. Cette solution de continuité des plans de recouvrement est, en règle générale, l'œuvre du traumatisme qu'exercent les dents de l'arcade antagoniste; elles ont d'abord inscrit leur empreinte, sous forme de dépressions.

L'implantation couvre une surface très variable par rapport à la masse globale de l'épithélium. Il est quelquefois impossible de déceler la moindre solution de continuité d'avec la fibromuqueuse environnante. Les épulis sont, dans la minorité, des tumeurs sessiles; leur base d'implantation plus ou moins large est cernée d'un anneau de muqueuse saine au travers duquel la néoformation semble faire hernie. La surface d'insertion peut être quelquefois réduite à un mince tractus tumoral qui accorde à la production pathologique une mobilité suffisamment marquée pour gêner le malade. Il est parfois malaisé de déterminer avec netteté avant l'intervention le lieu d'insertion du pédicule, surtout lorsque celui-ci est court et retient une volumineuse tumeur.

Il est classique d'opposer la discrétion de la symptomatologie subjective qu'engendrent les épulis insérées au niveau

de la fibro-muqueuse gingivale, au tableau du syndrome ligamentaire plus ou moins complet, que détermineraient les implantations au niveau du périodonte. Précisons que les cas où un tel point de départ peut être déterminé, sont l'exception. L'intervention seule et l'examen de la pièce opératoire apportent cette confirmation. Lorsque l'avulsion de la dent tenue pour causale a été pratiquée, elle entraîne souvent la tumeur qui, insérée au niveau du collet, érode légèrement le cément. Il y aurait un intérêt marqué à pratiquer un certain nombre d'examens histiopathologiques pour déterminer la structure et la disposition du cément en cause, ainsi que la nature des connexions solidarisant aussi étroitement les épulis à la dent. Il n'est pas rare que ces implantations périodontales déterminent une résorption alvéolaire prononcée. Si ce point de départ est assez peu fréquent, il n'entraîne de syndromes ligamentaires que dans un nombre infime de cas, ne justifiant en aucune façon ces classiques tableaux où sont opposées les épulis à point de départ périodontal et les épulis silencieuses insérées au niveau de la fibro-muqueuse. L'intervention amène quelquefois la découverte, au sein de la néoformation, du débris radiculaire qui l'a engendrée. Le pédicule peut émaner d'une petite excavation osseuse identifiable à un alvéole, alors que l'anamnèse ne permet pas de retrouver la notion d'une avulsion pratiquée à cet endroit.

La palpation ne provoque presque jamais de douleur; le malade mastique d'ailleurs sans difficulté les aliments durs. Pourtant, l'installation de phénomènes inflammatoires surajoutés confère quelquefois à l'épulis une certaine sensibilité, demeurant d'ailleurs réduite. Cette palpation, bien qu'effectuée avec délicatesse, peut déclencher une petite hémorragie. Les doigts qui palpent apportent la confirmation des caractères de relief déjà notés par l'inspection. On trouve aussi, souvent, une consistance molasse, rénitente ou résistante, ferme comme la fibro-muqueuse voisine. De

petites masses dures, évoquant des inclusions solides, peuvent être perçues. Il est possible d'imprimer une certaine mobilité à la tumeur. Les renseignements d'ordre macroscopique qu'apporte cet examen ne permettent pas de préjuger de la nature histologique de la néoformation.

Les atteintes de l'appareil lympho-ganglionnaire sont l'exception. Ce sont les épulis infectées, suintantes qui les engendrent. Ces atteintes s'expriment par une mono ou polyadénite chronique, indolente, qu'accompagne une discrète périadénite. L'unilatéralité est la règle, la bilatéralité l'exception.

Quelques *signes fonctionnels* viennent s'ajouter à ce tableau clinique.

L'haleine est d'une certaine fétidité dans les épulis d'un volume important, les formes éléphantiasiques surtout.

De petites *hémorragies* spontanées peuvent apparaître; elles surviennent surtout la nuit ou sont provoquées par le brossage et la mastication.

Un *suintement purulent* s'installe dans les formes à caractère éléphantiasique ou à partir d'épulis jaillissant d'un alvéole après avulsion.

A l'ordinaire, le malade ne ressent aucun *trouble subjectif,* tout au plus se plaint-il de sensations mal définies qui sont comparables à des tiraillements ou revêtent, exceptionnellement, des caractères névralgiformes. Les ulcérations engendrées par l'action traumatisante de l'arcade antagoniste, les phénomènes inflammatoires surajoutés qui en découlent contribuent à gêner davantage le malade.

Le retentissement sur la denture est l'œuvre du processus à point de départ alvéolaire ou de tumeurs se développant entre les faces proximales de deux dents contiguës. Elles exercent, de ce fait, une pression qui tend à les écarter

l'une de l'autre, créant ainsi de graves dégâts au sein du parodonte. L'aboutissant le moins grave de cette séparation est représenté par des gressions plus ou moins prononcées de celles-ci, mais la dent ayant perdu l'intégrité de ses éléments de soutien, acquiert bientôt une mobilité qui va en s'accentuant : certains de ces malades en viennent à « cueillir » eux-mêmes des dents devenues très mobiles.

L'examen radiographique n'apporte que des renseignements réduits : les *septa* peuvent être le siège d'une nette résorption; cette dernière s'étend plus profondément, dans certains cas, le long du mur alvéolaire. La trabéculation ne peut plus être discernée; il ne s'agirait pourtant que d'un phénomène de déshabitation calcique; la trame organo-collagénique persisterait; c'est de la stase vasculaire juxta-osseuse que découlerait le déséquilibre organo-minéral.

A l'inverse de ces constatations, Dechaume rapporte quelques observations de proliférations ressemblant à des exostoses et qu'il a relevées surtout dans des régions édentées. Il a rencontré, dans certains cas, des remaniements de la structure osseuse sous-jacente, faisant penser à un processus d'ostéite fibreuse. Nous avons constaté les mêmes lésions qui, bien qu'ayant un aspect radiologique sensiblement identique, sont loin de répondre à un type histologique défini.

L'examen hématologique permet de relever assez souvent une discrète diminution du nombre des hématies, de l'éosinophilie et, plus rarement, un allongement des temps de saignement ou de coagulation (Dechaume).

La vitesse de sédimentation (X.-J. Dubecq). — Nous avons pratiqué, chez nos malades, l'étude de la vitesse de sédimentation des hématies : dans sept cas sur vingt et un celle-ci s'est montrée accélérée.

L'évolution est d'une extrême variété. Lorsqu'à la suite d'une avulsion une masse bourgeonnante comble peu à peu

l'alvéole inhabité, les délais d'évolution que nous avons rencontrés s'étalent entre trois semaines et deux ans. Les épulis juxta-dentaires ont une évolution aussi irrégulière : nous avons relevé quelques observations de tumeurs proliférant en quelques jours. D'autres ont mis dix ans à acquérir un volume suffisant pour décider le malade à se faire examiner. La croissance ne semble pas indéfinie, ainsi qu'il l'a été souvent écrit. En règle générale, leur accroissement volumétrique s'effectue selon un rythme assez particulier : la néoformation grossit progressivement pendant quelques mois, plus rarement pendant quelques années, puis demeure stationnaire. Il n'est pas rare de rencontrer chez la femme des poussées fluxionnaires, rythmées par des épisodes cataméniaux.

Les récidives se rencontrent (cinq cas sur vingt-trois dans notre statistique). Elles peuvent se manifester d'emblée par une absence de cicatrisation de la plaie opératoire, ou un certain temps après l'intervention.

OBSERVATIONS

Observation II (juin 1936)

(X.-J. Dubecq.)

Léon B..., un homme de soixante et un ans, est vu le 24 juin 1936. La tumeur est apparue quatre semaines auparavant, sur le bord distal de l'alvéole de D 1. Il s'agit d'une réci-

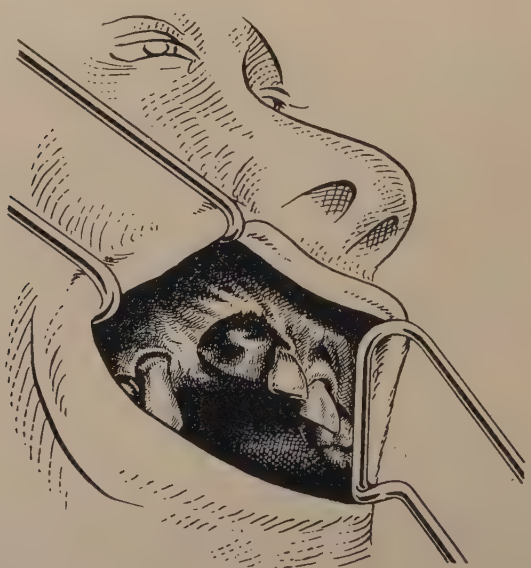

Fig. 1.

Epulis du maxillaire supérieur droit.

dive après excision, quatre ans avant, d'une tumeur semblable et avulsion de D 2.

Du volume d'une noisette, lisse, très rouge, pédiculée, très

mobile, molle, cette tumeur, indolore mais saignant facilement, recouvre en partie les couronnes de D 1. On note un dépôt abondant de tartre au niveau du collet de cette dent qui, mobile et douloureuse, est déjetée vers le vestibule.

Formule dentaire :

D	5	4	2	1	|	1	4	5				G
d		3	2		|	1	2	3	4	7	g

Traitement : extirpation complète de la tumeur et du pédicule.

Histologie : granulome téléangectasique.

Observation V (mai 1938)

(X.-J. Dubecq.)

Louise B..., femme de soixante-six ans, est vue le 12 mai 1938, présentant au niveau de la région incisivo-canine inférieure gauche une tumeur qui la gêne. Il s'agit de

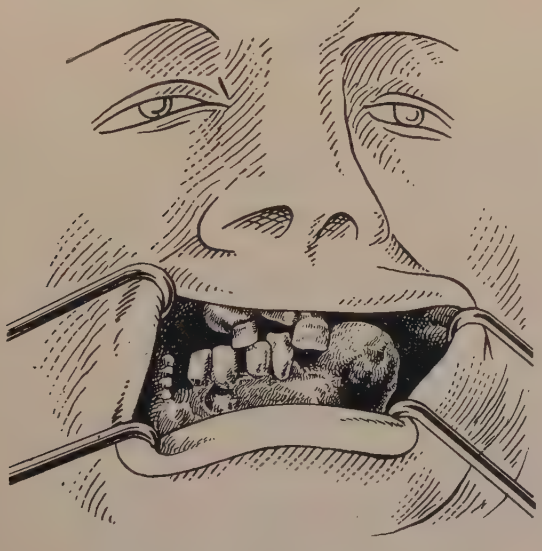

Fig. 2.

Epulis de la région incisivo-canine inférieure gauche.

la récidive d'une tumeur enlevée il y a une quinzaine d'années au thermocautère. On constate une légère déformation de la commissure labiale gauche.

Située en regard de g 2, g 3, g 4, cette tumeur, du volume d'une noisette, est mamelonnée, sessile, luisante, rougeâtre, sans extension linguale, mais débordant dans le vestibule, de consistance ferme, légèrement mobile mais indolore.

Formule dentaire :

D 7			2		1			5	G
d	4	3	2	1	1	2	3	4	g

L'examen radiographique montre, au niveau des apex de g 1 et d 2, une zone de raréfaction osseuse.

Traitement : ablation de la tumeur au thermocautère; avulsions de d 1, g 1, g 2, g 3, g 4.

Histologie : épulis fibromateuse inflammatoire (DE GRAILLY).

OBSERVATION VI (novembre 1952)

(LESBATS, Rabat.)

Maurice A..., un homme de trente-huit ans, est vu en novembre 1952. Il a déjà présenté, vers l'âge de quinze ans, au niveau de son maxillaire inférieur gauche, une manifestation tumorale de la gencive, ayant régressé après avulsion de g 6. Ultérieurement, apparition d'un deuxième foyer au niveau de g 3. La masse tumorale, de consistance élastique, se présente comme étant constituée par quatre lobes :

— Un lobe pédiculé lingual à insertion entre g 8 et g 7;
— Un lobe vestibulaire sessile allant de g 7 à g 4;
— Un lobe lingual sessile allant de g 7 à g 4;
— Un lobe sessile entourant g 3.

La prémolaire, la canine et l'incisive latérale inférieures gauches sont déviées en éventail. On note une légère adénopathie sous-angulo-maxillaire, une gêne fonctionnelle importante, mais pas de trismus.

Formule dentaire :

D	8	7	6		4	3	2	1	1	2	3		6	7	8	G
d	8				4	3	2	1	1	2	3	4		7	8	g

Traitement : avulsion de g 8 et g 7. Le lobe lingual reste adhérent à la masse et semble sans connexion avec les dents

Fig. 3.

Epulis du maxillaire inférieur gauche.

extraites. Après biopsie, intervention le 8 novembre 1952 : excision de la tumeur au bistouri électrique et par décollement à la rugine. Avulsion de g 2, g 3, g 4 et curettage des alvéoles.

Histologie : fibrome pur.

Observation VII (octobre 1936)

(X.-J. Dubecq.)

Catherine D..., une femme de soixante-neuf ans, vue le 8 octobre 1936, a constaté l'apparition, deux ans auparavant, d'une tumeur située sur l'hémi-maxillaire supérieur droit, entre D 3 et D 4. Du volume d'une petite noix, rougeâtre, mamelonnée, sessile, cette tumeur adhère à la gencive sous-

jacente. La palpation en est indolore et la révèle de consistance ferme et mobile à son extrémité libre. Elle saigne facilement. La canine supérieure droite, extrusée de son alvéole, est en mésio-version.

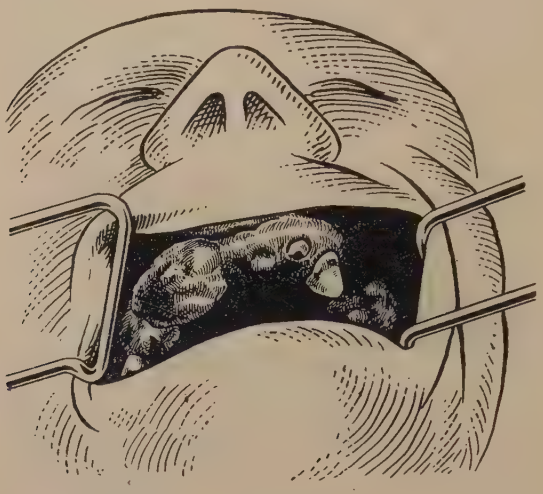

Fig. 4.

Epulis de l'hémi-maxillaire supérieur droit.

Formule dentaire :

D		6	5	4	3			2				5	G
d	8			4	3	1		1	2	3	4	5	g

Intervention pratiquée le 21 octobre 1936 : avulsion de D 3; excision de la tumeur; résection à la pince gouge d'une portion alvéolaire et curettage.

Histologie : épulis inflammatoire (de Grailly).

Observation XI (novembre 1953)

(X.-J. Dubecq.)

Edith B..., femme de soixante ans, est vue le 10 novembre 1953. La malade a constaté, trois ans auparavant, l'apparition d'une tumeur située sur l'hémi-maxillaire supérieur

gauche. Cette tumeur a atteint un volume considérable entraînant une gêne fonctionnelle. L'examen exo-buccal montre une prochéilie supérieure, une asymétrie labiale. La lèvre supérieure gauche est soulevée et laisse apparaître la tumeur. Le vestibule de la région incisivo-canine supérieure gauche est

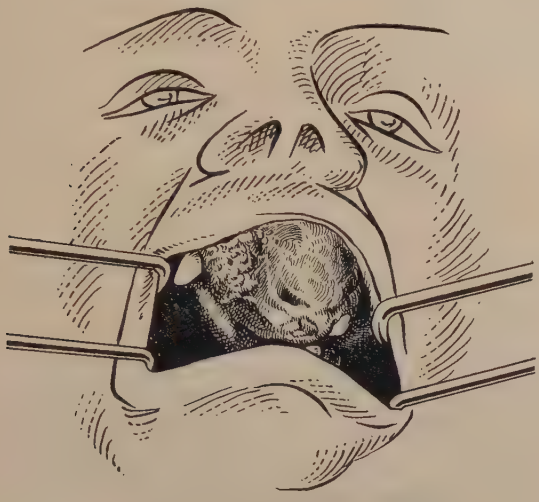

Fig. 5.

Epulis du maxillaire supérieur gauche.

entièrement comblé par cette tumeur du volume d'une mandarine, rouge foncé, mamelonnée, pédiculée, qui recouvre en arrière le tiers antérieur de la voûte palatine. Elle est mobile, indolore et de consistance molle. G 1, très mobile, est déjeté au delà de la ligne médiane. On note une gêne à la phonation et à la mastication.

Formule dentaire :

D	3	2	1	|	1		4	G
d	3	2	1	|	1	2		g

Intervention pratiquée le 14 novembre 1953. Ligature du pédicule et ablation de la tumeur. Avulsion de G 1.

Histologie : épulis inflammatoire et fibreuse.

Observation XVII (mai 1936)

(X.-J. Dubecq.)

Françoise N..., femme de soixante-dix ans, est vue le 12 mai 1936. Apparition, dix ans auparavant, d'une petite tumeur située sous le maxillaire inférieur droit, et qui a fait dévier une dent, occasionnant une plaie superficielle de la joue.

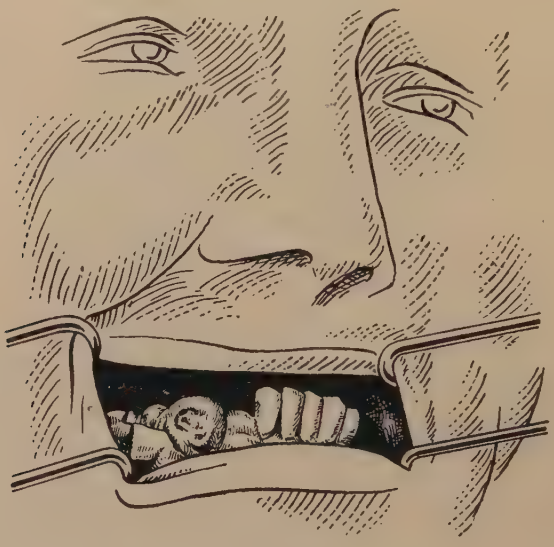

Fig. 6.

Epulis du maxillaire inférieur droit.

Du volume d'une cerise, lisse, rouge, implantée sur le bord mésial de l'alvéole de d 3, cette tuméfaction immobile, rénitente, semble faire corps avec le maxillaire. La palpation en est indolore. La canine inférieure droite est couchée dans le vestibule, en position presque horizontale. Le plancher de la bouche est libre. Pas d'adénopathie.

Formule dentaire :

D													6 G
d	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3			g

Intervention pratiquée le 19 mai 1936 : ablation d'une tumeur dure adhérant à l'os qui est en partie réséquée à la scie et au maillet; avulsion de la canine inférieure droite et curetage alvéolaire.

Histologie : épulis de caractère fibromateux (Sabrazès).

	Noms	Sexe	Age	Localisation	Lésions osseuses	M. exo-buccale	Récidive
1	A... (André).	♂	9 ans	Maxillaire supér. gauche (région incisive).	Non	Oui	Non
2	B... (Léon).	♂	61 —	Maxillaire supér. droit (région incisive).	Non	Non	Oui
3	B... (Marie).	♀	65 —	Maxillaire inférieur (région incisive-médiane).	Non	Non	Non
4	B... (Fernande).	♀	27 —	Maxillaire infér. gauche (région molaire).	Oui	Non	Non
5	B... (Louise).	♀	66 —	Maxillaire infér. gauche (région incisivo-canine).	.....	Oui	Oui
6	A... (Maurice).	♂	38 —	Hémi-maxillaire inférieur gauche.	Non	Oui	Oui
7	D... (Catherine).	♀	69 —	Maxillaire supér. droit (région canine-prémol.).	Oui	Non	Non
8	G... (Catherine).	♀	39 —	Maxillaire supér. droit (région incisive).	Non	Non	Non
9	H... (Léontine).	♀	60 —	Maxillaire supér. droit (région incisive).	Non	Non	Non
10	L... (Pélagie).	♀	59 —	Maxillaire inférieur (région incisive-médiane).	Non	Non	Non
11	B... (Edith).	♀	60 —	Maxillaire supér. gauche (région incisive).	Oui	Oui	Non
12	T... (Léonie).	♀	58 —	Maxillaire supér. droit (région incisive).	Non	Non	Non
13	C... (Tomasa).	♀	49 —	Maxillaire supér. gauche (région incisivo-canine).	Non	Oui	Non
14	Z... (Marguerite).	♀	38 —	Maxillaire infér. gauche (région prémolaire).	Non	Non	Oui
15	M... (Marie).	♀	31 —	Maxillaire supér. droit (région canine).	Oui	Non	Oui
16	M... (Suzanne).	♀	62 —	Maxillaire infér. droit (région prémolaire).	Non	Non	Non
17	N... (Françoise).	♀	70 —	Maxillaire infér. droit (région canine).	Oui	Non	Non
18	P... (Marguerite).	♀	66 —	Maxillaire infér. gauche (région prémolaire).	Non	Non	Non
19	R... (Olga).	♀	25 —	Maxillaire supér. gauche (région prémolaire).	Oui	Non	Non
20	S... (Marie).	♀	75 —	Maxillaire infér. droit (région prémolaire).	Non	Non	Non
21	S... (Louise).	♀	63 —	Maxillaire supér. gauche (région canine).	Non	Oui	Non
22	D... (Marcel).	♂	48 —	Maxillaire supér. droit (région rétro-molaire).	Non	Non	Non
23	E... (Marie).	♀	70 —	Maxillaire supér. droit (région incisive).	Oui	Non	Non

ervice du Professeur X.-J. DUBECQ.)

Irritations locales	Volume	Pédiculé	Consistance	Anatomo-pathologie	Vitessse de sédimentation
Non	Noisette.	Oui	Rénitente	Tumeur à myéloplaxes (Bonnard).	N'a pas été recherchée.
Oui	Noisette.	Oui	Molle	Granulome télangectiasique (Sabrazès).	Accrue (15 mm).
Non	Cerise.	Oui	Dure	Tissu d'aspect inflammatoire et vasculaire (de Grailly).	Normale.
Non	Noisette.	Non	Molle	Tissu d'aspect inflammatoire et vasculaire (de Grailly).	Accrue (20 mm).
.....	Noisette.	Non	Ferme	Epulis fibreuse et inflammatoire (de Grailly).	Normale.
Non	Noix.	Oui	Rénitente	Epulis fibreuse.	Normale.
Oui	Noisette.	Non	Ferme	Epulis du type inflammatoire pur (de Grailly).	Normale.
Oui	Cerise.	Oui	Molle	Epulis inflammatoire et vasculaire (Bonnard).	Accrue (22 mm).
Non	Noisette.	Oui	Rénitente	Epulis fibreuse et inflammatoire (de Grailly).	Normale.
Oui	Noisette.	Oui	Ferme	Epulis inflammatoire et vasculaire (Bonnard).	Normale.
Oui	Mandarine.	Oui	Molle	Epulis fibreuse et inflammatoire (de Grailly).	Accrue (15 mm).
Non	Noisette.	Oui	Molle	Epulis fibreuse avec histioplaxes (Sabrazès).	Accrue (18 mm).
Oui	Noisette.	Oui	Dure	Epulis fibromateuse (de Grailly).	Normale.
Non	Noisette.	Non	Dure	Epulis inflammatoire avec histioplaxes (Bonnard).	Normale.
Non	Pois.	Non	Dure	Epulis fibromateuse (de Grailly).	Normale.
Non	Noisette.	Oui	Dure	Epulis fibreuse et inflammatoire (de Grailly).	Normale.
Non	Cerise.	Oui	Dure	Epulis fibreuse et inflammatoire (Sabrazès).	Normale.
Oui	Pois.	Oui	Dure	Epulis inflammatoire et vasculaire (H. Leger).	Accrue (18 mm).
Non	Noisette.	Oui	Molle	Epulis vasculaire et fibreuse (Bonnard).	Accrue (15 mm).
Oui	Noisette.	Non	Molle	Tumeur à myéloplaxes (H. Leger).	Accrue (18 mm).
Non	Noisette.	Oui	Molle	Epulis inflammatoire (de Grailly).	N'a pas été recherchée.
Non	Cerise.	Non	Dure	Epulis fibreuse (H. Leger).	Normale.
Oui	Cerise.	Oui	Molle	Epulis fibreuse et inflammatoire (H. Leger).	Normale.

DIAGNOSTIC

La clinique n'offre que très exceptionnellement l'occasion d'éliminer de rarissimes périchondromes; ils apparaissent chez les jeunes; la consistance est particulière, la surface bosselée; ils ne s'accompagnent jamais de retentissement lympho-ganglionnaire.

Les exostoses sont aussi très rares; les tumeurs arrondies qu'elles déterminent sont parfois pédiculées; la radiographie signe le diagnostic, l'histologie précise la nature spongieuse, compacte ou éburnée de l'ostéome.

Le véritable diagnostic différentiel est à poser d'avec les épithéliomas lorsqu'ils affectent des formes bourgeonnantes ou papillomateuses.

L'épithélioma bourgeonnant est une petite masse irrégulière née sur une languette interdentaire ou sur le bord d'un alvéole déshabité, rarement pédiculée, friable en surface, très tôt fixée à l'os en profondeur; elle est couverte de saillies irrégulières, dénuée de souplesse et saigne avec la plus grande facilité. La gencive avoisinante est tuméfiée.

La forme papillomateuse est constituée de végétations verruqueuses. Ces épithélioma sont particulièrement lymphophiles : c'est le groupe sous-maxillaire qui est le plus souvent atteint (60 % des cas).

Il n'y a pas de signes subjectifs. Avant que ne soit pratiqué un examen radiographique et surtout une biopsie, le diagnostic pourra déjà être orienté par le fait qu'au voisinage de la lésion, on trouve des dents saignant facilement, mobiles, douloureuses à la pression et à la percussion, donnant enfin l'impression de reposer sur un sol miné.

Ce chancre de la gencive a une physionomie trop particulière pour prêter à confusion.

PATHOGÉNIE

Les épulis peuvent être considérés comme la réparation anormale d'une lésion de la muqueuse gingivale.

Un certain nombre de facteurs interviennent en tant que causes déterminantes. L'irritation initiale qu'ils exercent constitue une incitation à l'édification tumorale.

Les causes déterminantes sont de nature différente, mais ont pour caractère commun d'exercer leur effet sur le plan local.

Les innombrables irritations locales rencontrées au niveau de la cavité buccale sont hors de proportion avec la fréquence d'apparition relativement réduite des épulis et ont amené, de ce fait, à en rechercher les conditions prédisposantes, indissociables de la notion du terrain. C'est à résoudre ce problème que se sont attachés les auteurs qui proposent des hypothèses pathogéniques.

Causes déterminantes

La manifestation initiale est inflammatoire. L'accord est fait sur ce point après qu'on ait pendant longtemps tenu les épulis pour des tumeurs, en raison des cellules géantes qu'on y décelait.

L'inflammation locale est parfois très difficile à mettre en évidence. Il peut s'agir de lésions discrètes de parondontolyse, peut-être même d'atteintes de l'endodonte ou du péri-apex.

Plus souvent, la cause du processus inflammatoire est évidente; c'est une denture en mauvais état, du tartre ou une irritation entretenue par une prothèse inadéquate.

Le rôle d'agents physiques ou chimiques a pu être noté.

Le point de départ tissulaire

La nature du tissu au niveau duquel se situe le point de départ a été précisée.

Delater et Bercher soutenaient que la néoformation se développait « en réaction à une sollicitation épithéliale ». Ils auraient relevé de multiples figures d'activité cellulaire conjonctive, au voisinage de travées épithéliales, comme si elles en recevaient une impulsion particulière. C'est dans l'épithélium de la face dentaire du bourrelet gingival ou dans celui des débris paradentaires de Malassez qu'ils situaient le point de départ des épulis.

Le rôle de l'épithélium dans la genèse de ces tumeurs paraît peu évident à Dechaume.

Mlle Noeppel n'a jamais pu constater aucune participation des épithéliums à la genèse des épulis. C'est le tissu conjonctif qui s'hyperplasie; l'épithélium, lui, ne subit aucun changement; tout au plus s'atrophie-t-il par compression.

L'hyperplasie

La signification morphologique des épulis est déterminée : ce sont des tumeurs hyperplasiques.

L'hyperplasie est la formation d'un tissu pathologique aux dépens d'un tissu sain, les éléments néoformés ne différant en rien de leurs générateurs. Elle se traduit par une augmentation volumétrique d'un organe ou d'un tissu, due à une augmentation numérique de ses constituants, et non à une hypertrophie individuelle de ceux-ci.

Le processus d'inflammation passe par deux étapes successives :

1° Phase d'attaque exsudative: elle est d'abord uniquement sanguine, les choses pouvant en rester là;

2° Phase de régénération conjonctive, inflammatoire et productive.

L'aboutissant est un tissu de granulation.

En marge de la lésion inflammatoire s'édifie une réaction hyperplasique; l'accroissement de cette surproduction tissulaire durera tant que durera l'irritation. Après la cessation de celle-ci, l'édifice demeure.

Les degrés de l'hyperplasie. — Cette manifestation parainflammatoire est, selon son importance, une lésion hyperplasique ou une tumeur hyperplasique.

La lésion hyperplasique est une édification tissulaire hors de rapport avec la réparation à effectuer.

La tumeur hyperplasique est la lésion qui, par son volume, déforme, en la tuméfiant, la région où elle se développe.

Il n'y a, entre les deux, qu'une différence de dimension et non de processus.

L'épulis est, le plus souvent, représentée en clinique par une tumeur de dimensions relativement réduites.

La « lésion » hyperplasique s'individualise cliniquement par certaines gingivites hypertrophiques. Portmann et Caye, Fleury ont signalé ces faits. Fleury a publié une très belle observation qui permet de suivre le passage de la « lésion » (gingivite hypertrophique) à la « tumeur » (épulis).

Histologiquement, le lien commun est créé par la présence de tissus fibreux.

C'est lui qui confère à ces lésions un « air de famille » et leur caractère évolutif prédominant, à savoir cette impulsion proliférante.

La gingivite hypertrophique succède rarement à une gingivite érythémateuse aiguë, mais beaucoup plus souvent à des gingivites érythémateuses subaiguës ou chroniques.

Plusieurs possibilités évolutives s'offrent à celle-ci lorsqu'elles ne sont pas traitées :

— Une gingivite faisant le lit des parondontolyses que Frey appelait « prépyorrhéiques »;

— Une gingivite fongueuse (c'est le type qu'affectent les

gingivites engendrées par les intoxications au diphénylhydontoïnate de soude) ;

— Une gingivite hypertrophique.

L'augmentation de volume de la gencive est prononcée; elle peut presque masquer la denture, entraînant une gêne fonctionnelle; mais l'érythème est réduit, les gingivorragies absentes.

Fleury et Dechaume en ont fixé les étapes :

Premier stade : gingivite;

Deuxième stade : en marge d'une zone mortifiée, les cellules conjonctives restées vivantes entrent en division; il se forme un tissu de granulation;

Troisième stade : lésion ou tumeur hyperplasique.

Le rôle du système réticulo-endothélial

Les tumeurs hyperplasiques gingivales affectent un polymorphisme histologique extrême; ceci a conduit M^lle^ Noeppel à penser que, seul parmi les tissus mésenchymateux, le tissu réticulaire pourrait en être responsable.

Lui seul, en effet, présente cette grande plasticité morphologique, cette possibilité de prendre des aspects variés.

Chacune des formes histologiques des épulis peut ainsi se rattacher à une des fonctions des éléments fixes ou mobiles du système réticulo-endothélial :

— La collagenèse occupe le premier plan dans les épulis fibreuses;

— La néogenèse vasculaire est particulièrement abondante au sein des épulis vasculaires;

— Les cellules géantes constituent une des manifestations les plus caractéristiques du système réticulo-endothélial; « la cellule géante apparaît comme un rappel ancestral de son origine, la tendance des éléments de ce tissu à se présenter sous une forme syncitiale ou plasmodiale » ;

— L'ossification, enfin, serait due à la métaplasie d'histioblastes multivalents en ostéoblastes.

Cette hypothèse ne peut malheureusement pas être vérifiée par l'examen histologique des épulis, a-t-on dit, puisque dans ces tumeurs le tissu réticulaire a disparu par transformation en tissu conjonctif adulte.

Les « histioplaxes » ont conservé la fonction phagocytaire. Tout permet de penser qu'il en est de même pour la fonction colloïdopexique; en utilisant les colloïdaux électronégatifs peu toxiques, celle-ci devrait pouvoir être mise en évidence.

Il convient à cet égard de faire état de récents travaux auxquels sont attachés les noms de Fyrket et Cornil, ainsi que celui de Chevremont.

Chevremont écrit : « Les faits observés *in vivo* et *in vitro* permettent de proposer une conception générale sur la régulation du système histiocytaire : le passage de certaines cellules à l'état histiocytaire est régi par un déterminisme cytochimique.

« Des cellules diverses sont déterminées à se changer en histiocytes ou en macrophages par l'action d'un corps chimique défini : la choline, acquérant alors de nouveaux caractères structuraux et fonctionnels. La choline serait libérée au niveau même des tissus, dans certaines circonstances normales ou pathologiques. Sous son influence, quand la concentration locale est suffisante, des histiocytes et macrophages se forment, *in situ*, en quelques heures, aux dépens de fibrocytes, de cellules et éléments musculaires, probablement d'autres encore, et peut-être de cellules épithéliales. Certaines cellules prennent ainsi, sous l'action de la choline, l'état histiocytaire qui leur confère des potentialités multiples et qui est si important pour la défense de l'organisme. »

La possibilité de déceler un taux anormal de choline dans un broyat de tissu prélevé sur un fragment biopsique doit donc permettre de préciser s'il contient des éléments du tissu réticulaire.

Ces notions, qui sont encore du domaine expérimental, devraient pouvoir trouver de fructueuses applications.

Les causes prédisposantes

Le sang des malades porteurs d'épulis est modifié :

— Dans ses constituants :

Diminution du nombre des hématies;

Eosinophilie;

— Dans sa crase :

Allongement du temps de saignement;

Allongement du temps de coagulation.

Dechaume leur assigne un rôle majeur dans la pathogénie des épulis qu'il propose; les lésions ou tumeurs hyperplasiques apparaissent, en quelque sorte, comme la déviation d'un processus normal de réparation, du fait des modifications du milieu sanguin.

Il se base sur :

— De nombreux examens de laboratoire qui en attestent la fréquence;

— Des résultats heureux obtenus après qu'une thérapeutique anti-anémique ait été instituée;

— Le parallélisme entre les récidives ou améliorations et les modifications des constantes biologiques.

Portmann et Caye estiment pouvoir conclure dans le même sens en s'appuyant sur la clinique. Ils signalent, dans leur étude sur les tumeurs hyperplasiques des maxillaires, avoir remarqué que celles-ci se manifestent en général chez des malades atteints de gingivorragies.

Ils notent, en outre, le lourd tribut que payent les femmes à cette affection; elles subissent, au cours du cycle menstruel et parfois durant les grossesses, de fréquentes spoliations sanguines.

M^lle^ Noeppel fait état de quelques rares constatations de troubles de la coagulation et d'anomalies de l'image sanguine.

Elle note aussi que ce sont les femmes qui sont le plus souvent atteintes d'épulis (cent quarante-sept femmes sur deux cent dix-neuf cas).

Il est remarquable qu'avant la puberté, ce soient les hommes qui en présentent le plus souvent.

Ce renversement des proportions est retenu par Mlle Noeppel comme militant en faveur de l'hypothèse de Dechaume selon laquelle les états physiologiques tels que menstruation, grossesse, ménopause sont des causes de dyscrasies sanguines favorisant la formation d'épulis.

Ayant dégagé cette notion de terrain particulier, Dechaume propose une explication de certains caractères de ces lésions hyperplasiques :

Leur malignité locale;

— Leur transmission héréditaire éventuelle;

— Le caractère de la malignité locale : « La récidive immédiate implique un trouble sanguin persistant; lorsqu'elle se produit à plus ou moins longue échéance, il s'agit d'un trouble intermittent (grossesse), tandis que l'absence de récidive après intervention locale implique la disparition du trouble sanguin qui a présidé à son développement »;

— La transmission héréditaire : il rapporte une observation particulièrement intéressante. La mère, la fille, la petite-fille présentent des tumeurs « à myéloplaxes » gingivales. Elles ont subi, chacune, plusieurs interventions pour récidives à plusieurs années d'intervalle. L'influence de la sexualité n'est pas niable puisqu'il s'agit de trois femmes, mais il paraît bien difficile de préciser par quel mécanisme elle s'exerce; la tumeur est, en effet, apparue à la fois chez une femme ayant acquis sa ménopause depuis huit ans, chez une femme en pleine activité génitale, chez une fillette.

L'examen hématologique a permis de découvrir l'élément commun : l'éosinophilie.

Quelle est l'étiologie de ces troubles sanguins ?

Les uns sont congénitaux : hémophilie et hémogénie.

Les autres sont consécutifs à :

— Des infections acquises, chroniques presque toujours. L'agent causal (streptocoques, staphylocoques), leur localisation (sphère génitale) n'interviennent pas. Ce qui importe, c'est leur caractère de chronicité dont le résultat est de fatiguer l'organisme et d'entraîner l'apparition d'une anémie. Entrent dans ce groupe : la syphilis et la tuberculose.

— Des troubles endocriniens : physiologiques (grossesse, ménopause), états thyroïdiens et parathyroïdiens.

— L'hépatisme.

Au cours de ces états, les troubles sanguins sont fréquents; il est à noter que les troubles parathyroïdiens ou hypophysaires ont été décelés au cours de l'éléphantiasis des gencives, des auto-intoxications, des autoxications (oxyde de carbone).

Le processus hyperplasique s'exprime au niveau de la région gingivale par une gamme de manifestations cliniques s'étendant de la gingivite hypertrophique à l'épulis géante.

En étudier les effets au niveau du massif facial, c'est ouvrir le chapitre des tumeurs hyperplasiques des maxillaires, de leur rapport avec les ostéopathies fibreuses. C'est ce que fait Dechaume en transposant tout ce qu'il a écrit sur les lésions et tumeurs hyperplasiques des gencives : « les tissus conjonctifs de l'os réagissent à une irritation chronique comme celui de la peau ou des muqueuses. Ces tumeurs hyperplasiques sont au cal ce que la chéloïde est à la cicatrice cutanée, le botryomycome ou l'épulis à la cicatrisation muqueuse. »

A côté des ostéopathies fibreuses hormonales, métaboliques ou congénitales, manifestations locales d'une maladie générale, il existe des lésions beaucoup plus fréquentes

auxquelles Dechaume donne le nom de tumeurs hyperplasiques des maxillaires.

Ces tumeurs hyperplasiques peuvent se manifester d'emblée par une lésion en surface ou bien être centrales. Elles se développent en marge d'un foyer inflammatoire.

L'histologie ne recueille malheureusement aucune image particulière; la biochimie ne permet pas de les caractériser, mais Dechaume publie de nombreuses observations de tumeurs hyperplasiques des maxillaires où on en retrouve les troubles hématiques déjà mentionnés. Il en infère que les modifications du milieu sanguin jouent un rôle majeur dans l'éclosion du processus hyperplasique au niveau de la sphère maxillo-faciale.

*
**

Ces faits et leur interprétation amènent à formuler quelques remarques :

Les faits. — Les manifestations hyperplasiques des gencives sont assez souvent accompagnées d'anomalies hématologiques. On serait tenté d'écrire « nuances » hématologiques. Il s'agit, en effet, d'hypoglobulies discrètes, d'éosinophilies peu prononcées, d'allongement des temps de saignement et de coagulation moins fréquemment rencontrés.

Leur interprétation. — La nature exacte des relations entre l'hyperplasie et les troubles du milieu sanguin restent entièrement à préciser. Dechaume se demande si le rapport entre les deux phénomènes est de cause à effet, et lequel serait la cause, lequel serait l'effet. Tout au plus, peut-on admettre, dans l'état actuel de la question, que ces relations relèvent d'une simple concomitance; l'étude de nouvelles observations comportant une exploration hématologique plus fouillée paraît souhaitable.

La recherche systématique de la vitesse de sédimentation apporterait peut-être des éléments nouveaux.

Il paraît difficile d'aborder un tel problème sans s'étayer sur des renseignements que peuvent nous procurer les techniques modernes journellement en usage :

L'épreuves de Quick (taux de prothrombine) ;

Le facteur V ;

Le complexe prothrombine facteur VII ;

L'épreuve de Howell (temps de coagulation sur plasma recalcifié) ;

Le test de résistance à l'héparine ;

Le facteur Rhésus.

L'étude des épulis gagnerait à être reconsidérée à la lueur des notions actuelles sur la substance fondamentale du mésenchyme et les facteurs de diffusions.

C'est, en effet, la réaction cellulaire qui va donner à la lésion anatomique son caractère particulier ; mais il peut exister, en outre, des modifications plus ou moins profondes de la substance fondamentale. Le concept de la cellule isolée, constituant une entité en soi, est actuellement considéré comme trop étroit. La cellule baigne dans une substance fondamentale. Celle-ci, bien que faisant partie d'un ensemble d'autres structures, présente néanmoins des caractères qui lui sont particuliers et fonctionne comme une unité.

La substance fondamentale est située entre les tissus parenchymateux et la circulation générale ; elle ressentira les perturbations dont ils seront le siège.

Elle est constituée par un gel amorphe, insoluble dans l'alcool et dans l'eau, formé de micelles réunis entre eux à une échelle sous-microscopique, établissant l'union entre le tissu conjonctif et les autres tissus différenciés de l'organisme.

Elle est formée de glyco-protéines, c'est-à-dire de mucopolysaccharides étroitement liés à des protéines : ce sont les acides chondroïtine et mucoïtine sulfuriques, l'acide hyaluronique (polymères à longues chaînes de l'acide N-acétyl-glucosamine et de l'acide glucuronique).

Les acides réagissent sur les protéines, sur le côté acide de leur point iso-électrique et produisent un précipité gélatiniforme; il s'agit donc chimiquement d'un état de polymérisation que divers facteurs peuvent modifier.

Le mécanisme de la constitution de la substance fondamentale est mal connu; un certain nombre de facteurs enzymatiques, hormonaux et vitaminiques président à cette constitution physico-chimique. Dans cette polymérisation des muco-polysaccharides avec les protéines, l'activité des enzymes est liée à celle des hormones.

Le mécanisme de dégradation de la substance fondamentale est mieux connu : la dépolymérisation est due à l'action de la sécrétion fibroblastique d'enzymes dépolymérisants et, surtout, de la sécrétion hormonale. Il découle de ceci que la substance fondamentale présente une structure hautement dynamique et est d'une grande plasticité, toujours prête à se remanier.

Dans ces phénomènes de construction et de destruction entrent en jeu des facteurs endocriniens, eux-mêmes conditionnés par l'action thalamo-hypophysaire, par le sexe, l'âge du sujet, ses enzymes, suivant leur quantité et leur qualité.

Ces modifications chimiques aboutissent à la formation de constituants nouveaux ou à la destruction de la substance fondamentale.

Ces notions, appliquées à la clinique, ont amené des auteurs à grouper sous le vocable « maladies du collagène » un certain nombre d'affections dont le seul dénominateur commun est la « turgescence fibrinoïde », modification profonde de la substance fondamentale constamment trouvée.

A cette perturbation physico-chimique succède une réaction seconde différente pour chaque individualité nosologique.

Une autonomie réelle ne peut être accordée à la « maladie du collagène », car un trop grand nombre de phénomènes allergiques, de phénomènes physico-chimiques

et d'intoxications entraînent la dégradation de la substance fondamentale.

Celle-ci possède un état normal, constitutionnel ou « tonus », qui offre une résistance ou une perméabilité susceptibles d'être augmentées ou diminuées. C'est ainsi que, dans certaines conditions, la barrière qu'elle formait, liquéfiée par hydrolyse, devient une voie de passage, un moyen de transport : les infections se propagent sans rencontrer d'opposition à travers le mésenchyme, réalisant le *phénomène de diffsion* dont un des facteurs est l'hyaluronidase; mais cet enzyme n'est pas le seul à avoir cette action.

Dans d'autres cas, à la suite de modifications encore mal connues, et par des facteurs qui semblent résider dans des modifications quantitatives et surtout qualitatives, la substance fondamentale est capable d'accroître la puissance qu'elle oppose à l'infection et d'avoir sur les agents infectieux un effet bactéricide et virulicide qui a été largement démontré par l'expérimentation; c'est ainsi qu'elle est moins perméable chez des animaux résistants à l'infection que chez des animaux récepteurs. Toutefois, on ne doit pas la considérer comme la seule cause de résistance.

Ces notions, transposées sur le plan de la pathologie buccale, peuvent permettre d'envisager qu'en face d'une irritation infectieuse, la substance fondamentale du revêtement gingival élève une barrière, à la fois par une réduction de sa perméabilité et par une nette action bactéricide et virulicide; cette barrière est, le plus souvent, suffisante pour interdire, sur le tissu conjonctif, tout retentissement d'agression mécanique et bactérienne ou pour en annuler les effets, si besoin est, par son action bactéricide et virulicide.

Deux facteurs peuvent perturber ce mécanisme :

1° L'efficience de l'injure favorisée par l'intervention du facteur de diffusion;

2° Une faillite de la résistance, parce qu'un des rouages

du mécanisme subtil de celle-ci aura été entravé à l'échelon sanguin ou organique, ou bien parce que les facteurs endocriniens qui jouent un rôle déterminant dans l'équilibre de la constitution physico-chimique de la substance fondamentale auront été perturbés.

Ces facteurs endocriniens, on l'a vu, liés au sexe, à l'âge des sujets, à la quantité et à la qualité des enzymes, président au phénomène de construction et de destruction, se déroulant au sein de la substance fondamentale.

On retrouve là des notions de « sol hématique et endocrinien » retenues par Dechaume, conditionnant pour une part majeure le terrain particulier nécessaire à l'éclosion des épulis.

Des troubles de ces mêmes facteurs peuvent expliquer à la fois la carence d'une défense et les édifications qui en découlent.

CONCLUSIONS

I. — Si, classiquement, l'on s'accorde à opposer les tumeurs épulidiennes d'origine gingivale et les tumeurs épulidiennes d'origine parodontale, les premières cliniquement silencieuses, les secondes se manifestant par un syndrome ligamentaire, il apparaît que ces dernières sont une rareté.

II. — L'hyperplasie du tissu réticulaire représentant le *substratum* anatomo-pathologique commun aux gingivites hypertrophiques et aux épulis, permet d'établir, entre ces deux entités cliniques, sans doute injustement dissociées, une filiation que corroborent de rares mais indiscutables faits cliniques.

III. — Le rôle des facteurs hormonaux et enzymatiques présidant à la constitution et à la dégradation de la substance fondamentale du mésenchyme, transposition moderne du « milieu intérieur » de Claude Bernard, met en lumière l'importance du terrain et l'intérêt qu'il y a à compléter le diagnostic par des recherches biologiques : formule hémoleucocytaire (Dechaume), vitesse de sédimentation des hématies (Dubecq).

IV. — Un examen approfondi du terrain doit précéder toute cure chirurgicale de l'épulis. Dans le cas de perturbations humorales, un traitement pré-opératoire symptomatique et étiologique doit être institué. L'intervention, même économique, sera suivie d'un traitement postopératoire, seule prévention valable contre d'éventuelles récidives.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
X.-J. DUBECQ.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 15 Juillet 1954.
Pour le Recteur :
Le Doyen délégué,
G. BRUS.

BIBLIOGRAPHIE

AUBRY, M. & FREIDEL, Ch., Chirurgie de la face et de la région maxillo-faciale. Masson, édit., Paris, 1952, pp. 240-242.

BONNARD, A., BERGE, C., BLUM & GAGNEUL, L'épulis congénitale. Extrait du *Bulletin du Cancer,* Masson, édit., Paris 1948, t. XXXV, n° 4, pp. 432-437.

BERCHER, FARGUES, FAYOLLE, FLEURY & LACAISSE, Epulis. *In* La Pratique Stomatologique, t. II, Pathologie dentaire, Masson, édit., Paris, 1935, pp. 472-484.

CHARRON, L. F., Les hypertrophies gingivales chez les épileptiques. *Archives de Stomatologie,* Liège, 1954, n° 2, p. 94.

CIVATTE, Epulis pigmentaire. *Revue de Stomatologie,* Masson, édit., Paris, 1926, n° 6, pp. 350-352.

DECHAUME, M., Epulis diffuse du maxillaire supérieur chez une édentée. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et Syphiligr.,* janvier 1933, pp. 81-83.

— Etude critique des épulis. *Presse Médicale,* Masson, édit., Paris, 2 novembre 1932, p. 1640.

— Deux cas d'épulis. *Revue de Stomatologie,* 1936, p. 121.

— Gingivite hypertrophique et épulis. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et Syphiligr.,* avril 1935, pp. 562-563.

— Influence de la dyscrasie sanguine sur le développement des tumeurs hyperplasiques en général et en particulier des gencives (épulis) et des maxillaires. Soc. d'Hématologie, 9 décembre 1936; in *Le Sang,* 1937, n° 2, pp. 211-214.

— Eléphantiasis ou tumeurs hyperplasiques diffuses des gencives; coexistence chez la même malade d'hyperostoses (tumeurs hyperplasiques pures des maxillaires); essai de pathogénie. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et Syphiligr.,* février 1936, pp. 397-402.

DELATER & BERCHER, L'épulis débute par un granulome superficiel de la gencive autour d'un épithélium irrité. *Revue de Stomatologie,* 1924, n° 1, pp. 1-35.

DELATER, G., Epulis et pyorrhée sont ordinairement les suites d'évolution d'une gingivite latente initiale. *Revue de Stomatologie,* 1927, n° 11.

DUBREUIL, G., Leçons d'Embryologie Humaine. Vigot frères, édit., Paris, 1939, pp. 91-103.

Dubreuil, G. & Baudrimont, A., Manuel théorique et pratique d'Histologie. Vigot frères, édit., Paris, 1950, pp. 94-114.

Fleury, Gingivite et épulis. *Revue de Stomatologie*, 1931, n° 2, pp. 95-100.

Franck, E. & Beube, The diagnosis of gingival lesions. In *Periodontology*, The Macmillian Company, édit., New-York, 1953, chap. 25, pp. 657-675.

Grynfeltt, E., Les myéloplaxes pathologiques et leurs relations avec le système réticulo-endothélial. *Archives d'Anatomie Microscopique*, Masson, édit., Paris, 1929, t. XXV, pp. 145-156.

Lenormand, Ch. & Ruppe, Ch., Epulis. *In* Pathologie Chirurgicale, Masson, édit., Paris, 1938, t. II, pp. 822-836.

Moulonguet, P. & Lambert, G. de, L'épulis congénitale. *Annales d'Anatomie pathologique*, Masson, édit., Paris, 1932, t. IX, n° 6, pp. 887-890.

Nelaton, Eug., Tumeurs à myéloplaxes du maxillaire supérieur. *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1856, t. I, pp. 486-488.

Noeppel, O., Contribution à l'étude des tumeurs hyperplasiques du système réticulaire et endothélial. Morphologie des épulis, Masson, édit., Paris, 1938.

Normand, M., Etude critique des épulis : influence de la crase sanguine sur les tumeurs hyperplasiques des gencives. Thèse, Paris, 1933.

Ombredanne, L., Maladies des mâchoires. *In* Traité de Chirurgie, J.-B. Baillière, édit., Paris, 1909, fasc. 16, pp. 127-198.

Portmann, G. & Caye, R. E., Les tumeurs fibreuses hyperplasiques du massif maxillaire supérieur. *Revue d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Bordeaux, 1935, n° 7, pp. 773-831.

Portmann, G. & Martinaud, G., Sur un cas d'hyperplasie gingivale diffuse. *Revue de Stomatologie*, 1929, n° 11, pp. 806-821.

Pucci, F. M., El paradencio, Tercera edicion. Montévidéo, Barreiro y Ramos, Impressores, capitulo IV, pp. 413-431.

Rousseau, Decelle & Raison, Les gingivostomatites, t. I, Pathologie buccale et parabuccale. In *La pratique Stomatologique*, Masson, édit., Paris, 1953, pp. 59-60.

Ruppe, Ch., Classification de l'épulis. *Presse Médicale*, 19 septembre 1938, pp. 1192-1193.

— Pathologie de la bouche et des dents. Tumeurs du rempart alvéolaire, J.-B. Baillière, édit., Paris, 1928, pp. 288-297.

Sabrazès, Jeanneney & Mathey-Cornat, Les tumeurs des os. Masson, édit., Paris, 1932, pp. 83-120.

Bordeaux. — Impr. E. Drouillard, 3, place de la Victoire.